UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER
118, route de Narbonne — 31 - TOULOUSE
Année 1972 N° 36

Pneumothorax spontané : complication de l'Asthme

(à propos de 2 observations)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

présentée et soutenue publiquement en novembre 1972
par

Gérard BELBEOCH

Membres du Jury :
- MM. A. DELAUDE — *Président*
- J.-L. ALBAREDE, Y. LETALLEC, A. JOVER — *Assesseurs*
- GUIRAUD-CHAUMEIL — *Suppléant*

IMPRIMERIE FOURNIÉ
27, boulevard Riquet, 27
TOULOUSE

1972

PNEUMOTHORAX SPONTANÉ : COMPLICATION DE L'ASTHME

(à propos de deux observations)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536510_0052

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER
118, route de Narbonne — 31 - TOULOUSE
Année 1972 N° 36

Pneumothorax spontané : complication de l'Asthme

(à propos de 2 observations)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

présentée et soutenue publiquement en novembre 1972

par

Gérard BELBEOCH

Membres du Jury

MM. A. DELAUDE	*Président*
J.-L. ALBAREDE Y. LETALLEC A. JOVER	*Assesseurs*
GUIRAUD-CHAUMEIL	*Suppléant*

IMPRIMERIE FOURNIÉ
27, boulevard Riquet, 27
TOULOUSE

1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

118, route de Narbonne — 31 - TOULOUSE

Président de l'Université ..... M. LARENG
1er Vice-Président ..... M. MATHIS
2e Vice-Président ..... M. MARTIN
3e Vice-Président ..... M. MOUNIQ

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MÉDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales Toulouse-Purpan .... M. MONNIER

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales Toulouse-Rangueil .. M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire ..... M. CALVET
Doyen honoraire ..... M. BRUSTIER

Professeur honoraire ..... M. VALLOIS
Professeur honoraire ..... M. TAPIE
Professeur honoraire ..... M. DELAS
Professeur honoraire ..... M. RISER
Professeur honoraire ..... M. BUGNARD
Professeur honoraire ..... M. VINCENT
Professeur honoraire ..... M. MOREL

Doyen honoraire ..... M. LAZORTHES

Professeur honoraire ..... M. BOUISSET
Professeur honoraire ..... M. CALMETTES
Professeur honoraire ..... M. THOMAS
Professeur honoraire ..... M. LAGROT
Professeur honoraire ..... M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire ..... M. FABRE P.
Professeur honoraire ..... M. JAHIER

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique. . . .. M. DARDENNE
Clinique Médicale Sud ..... M. GADRAT
Clinique Chirurgicale ..... M. FICAT
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie. . . .. M. POULHES
Clinique Chirurgicale B et du Cancer. . . .. M. GRIMOUD
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie. . . .. M. PASQUIÉ
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique .....
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire. . . .. M. ENJALBERT
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques. . . .. M. BAZEX
Clinique des Maladies des Voies Urinaires. . . .. M. LHEZ
Clinique des Maladies Infectieuses. M. ARMENGAUD
Clinique Médicale Infantile et Puériculture. . . .. M. SOREL
Clinique Médicale de la première enfance. . . ..
Clinique de Neuro-Chirurgie .... M. LAZORTHES G.
Clinique Neurologique et Psychiatrique. . . .. M. GÉRAUD
Clinique Obstétricale ..... M. PONTONNIER
Clinique Odonto-Stomatologique .. M. CADENAT
Clinique Ophtalmologique ..... M. DEODATI
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale. . . .. M. CALVET
Clinique de Pneumo-phtisiologie. M. DELAUDE

Clinique Rhumatologique ..... M. RUFFIÉ R.
Accouchement et Obstétricie Sociale. . . .. M. MONROZIÈS
Anatomie. . . .. M. BASTIDE
Anatomie Pathologique ..... M. FABRE J.
Anatomie Appliquée .....
Anesthésie et Réanimation ..... M. LARENG L.
Bactériologie. . . .. Mme ENJALBERT
Biophysique Médicale A ..... M. AUVERGNAT
Biophysique Médicale B ..... M. BRU
Cardiologie Clinique et Expérimentale. . . .. M. CALAZEL
Chimie Biologique ..... M. VALDIGUIÉ P.
Electro-Radiologie. . . .. M. MARQUÈS
Embryologie Générale ..... M. BROUSSY J.
Hématologie. . . .. M. RUFFIÉ J.
Histologie. . . .. M. BIMES
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie. . . .. M. DENARD
Hygiène et Médecine Sociale .... M. MONNIER
Immunologie. . . .. M. DUCOS
Médecine Légale et Médecine du Travail. . . .. M. PLANQUES
Pathologie Chirurgicale ..... M. DAMBRIN
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale. . . .. M. BOULARD
Pathologie Médicale ..... M. RIBAUT
Physiologie. . . .. M. LAPORTE Y.
Physiologie Appliquée et Pharmacologie. . . .. M. BAISSET
Séméiologie et Clinique Médicale. M. LAPORTE J.
Thérapeutique. . . .. M. DARNAUD

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY
Chirurgie Générale	M. GÉDÉON
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM
Histologie et Embryologie	M. PLANEL
Médecine Générale	M. RASCOL
Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX
Physiologie	M. MONTASTRUC
Physiologie	M. BESSOU
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUÉRÈS

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE J.
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.-B.
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIÉ P.
Carcinologie	M. ESTRADE
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI
Médecine Générale	M. ARLET
Pédiatrie	M. DALOUS
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO J.
Psychiatrie	M. GAYRAL
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC
Pédiatrie	M. RÉGNIER
Médecine Générale	M. RIBET

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI
Anesthésiologie	M. VIRENQUE C.
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER
Biophysique	M. RÉGIS
Biophysique	M. GUIRAUD R.
Cardiologie	M. BOUNHOURE
Chirurgie Générale	M. ESCAT J.
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRÉ
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	M. BIERME R.
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BÈS
Médecine Interne	M. FÉDOU R.
Médecine Interne	M. LE TALLEC
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF
Médecine du Travail	M. PUJOL M.
Néphrologie	M. CONTE J.
Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique	M. UTHEZA G.
Parasitologie	M. LARROUY
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI
Pneumo-Phtisiologie	M. ALBARÈDE J.-L.
Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER
Physiologie	M. GERAL J.-P.
Physiologie	M. PAGÈS B.
Radiologie	M. COMBES P.
Rhumatologie	M. FOURNIE A.
Thérapeutique, Réanimation Médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.
Urologie	M. PONTONNIER F.
Ophtalmologie	M. BEC

AGRÉGÉS

Chirurgie Générale ..... M. GAUBERT

AGRÉGÉS LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES
Obstétrique	M. ESPAGNO G.

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université ..... M. PRINEAU J.-P

L'Université Paul-Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

JE DEDIE CETTE THESE :

A MON PERE

Pour son exemple.

A MA MERE

Avec toute mon affection.

A MA FEMME

A MON FILS

Avec tout mon amour.

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRE DELAUDE
Professeur de Clinique de Pneumo-Phtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Vous nous faites le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous tenons à vous exprimer notre respectueuse gratitude pour l'extrême bienveillance que vous nous avez toujours témoignée lors de notre passage dans votre Service.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN-LOUIS ALBAREDE
Maître de Conférences Agrégé de Pneumo-Phtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Votre présence dans le Jury de notre thèse est un honneur que nous apprécions.

Nous tenons à vous exprimer notre gratitude pour l'enseignement que vous nous avez donné avec indulgente et bienveillante compréhension.

MONSIEUR LE PROFESSEUR YVES LE TALLEC
Professeur de Médecine Interne
Médecin des Hôpitaux

En témoignage de notre gratitude pour votre bienveillant accueil et l'honneur qui nous est donné de vous avoir présent à notre Jury de thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRE JOVER
Maître de Conférences Agrégé de Pneumo-Phtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Nous vous assurons de notre respectueuse reconnaissance et de notre entier dévouement pour l'honneur que vous nous faites en siégeant à notre Jury de thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUIRAUD-CHAUMEIL
Maître de Conférences Agrégé de Neurologie
Médecin des Hôpitaux

Nous tenons à vous exprimer ici notre sincère reconnaissance pour l'amicale bienveillance que vous nous avez toujours témoignée.

PLAN

Introduction

Chapitre premier : OBSERVATIONS

Chapitre II : HISTORIQUE — CIRCONSTANCES D'APPARITION

Chapitre III : TABLEAUX CLINIQUES

A) Modes de début
a) Insidieux
b) Douloureux
c) Dramatique

B) Pneumothorax
1) Généralisé
2) Localisé
3) Evolution

C) Hydropneumothorax

D) Emphysème sous-cutané et médiastinal

Chapitre IV : PHYSIOPATHOLOGIE

A) Pneumothorax spontané par rupture d'une bulle d'emphysème

B) Pneumothorax spontané par emphysème interstitiel et médiastinal

C) Survenue de l'emphysème sous-cutané

Conclusion

Bibliographie

INTRODUCTION

A partir de deux observations de syndrome asphyxique par pneumothorax chez des asthmatiques hospitalisés à la Clinique de Pneumo-Phtisiologie du Professeur A. Delaude, nous effectuons une revue générale des complications pleurales gazeuses de la maladie asthmatique.

L'étude de ces complications permet ensuite de préciser la place du pneumothorax dans le cadre des insuffisances respiratoires aiguës d'origine asthmatique et de rappeler à leur propos les hypothèses sur la pathogénie du pneumothorax.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 : M^lle B..., 17 ans.

Cette malade a été hospitalisée dans le service de Réanimation Respiratoire du Professeur LARENG, le 10 novembre 1970 pour une détresse respiratoire aiguë.

L'asthme remonte à l'enfance, il a été précédé à l'âge de 2 à 3 ans par un eczéma. Depuis quelques mois, l'état de la malade s'aggravait, les crises se répétaient dans la journée, alors qu'il s'agissait auparavant de crises nocturnes. A cette date, aucune corticothérapie n'avait été tentée.

Le 7 novembre, au cours d'un effort (la malade jouait au ping-pong), une crise d'asthme survenait, brutalement, se prolongeait de façon anormale, sans qu'une thérapeutique ne la soulageât, et évoluait rapidement vers l'insuffisance respiratoire.

L'hospitalisation a lieu en premier à Tarbes où M^lle B... arrivait en grande détresse respiratoire avec un emphysème sous-cutané dans la région cervico-faciale. Un traitement par corticoïdes intra-veineux n'amenant aucune amélioration, on décide alors un transfert au service de Réanimation Respiratoire de Toulouse.

— *A l'entrée dans le service* la malade était dans le coma, on remarquait un état de détresse respiratoire avec blocage thoracique, emphysème cervico-facial, et dépression respiratoire importante.

* *A l'examen pulmonaire* on ne notait pas de signes caractéristiques de l'asthme : pas de râles sibilants, pas d'encombrement, mais une hypersonorité bilatérale. L'état cardiovasculaire est normal.

* *La radiographie pulmonaire* (fig. I) montrait un pneumothorax droit avec emphysème médiastinal et sous-cutané. Ce pneumothorax est aspiré par un drain de Monaldi. On décidait ensuite une trachéotomie, car la ventilation artificielle par l'intermédiaire de la sonde d'intubation placée avant son transfert s'avérait inefficace. L'état de la malade s'améliorait et elle reprenait connaissance le lendemain.

* *La thérapeutique* commencée avec 40 mg de SOLUMEDROL, puis avec 20 mg les 13 et 14, est poursuivie le 15, par une injection de SYNACTENE-RETARD, sans réapparition de la gêne respiratoire.

Une radiographie pratiquée le 13 montrait alors un pneumothorax controlatéral sur la plage pulmonaire gauche ; il est aspiré par l'intermédiaire d'un drain de Monaldi.

L'état général s'améliorant, la malade est sevrée du respirateur le 12 et décanulée le 13.

— *Le 16,* une radiographie montrait un épanchement pleural de la base gauche réactionnel (fig. II).

— La malade est transférée au service de Pneumo-Phtisiologie *le 17 novembre* où l'on constate un état respiratoire bon, sans aucun signe d'asthme ; l'auscultation était muette de toute sibilance.

— *Le 30 novembre,* les poumons étaient parfaitement revenus à la paroi ce qui permettait le retrait des deux drains de Monaldi à droite d'abord, puis à gauche. Il fut entrepris par la suite une gymnastique respiratoire et la bonne évolution de la maladie permettait de faire un bilan de la fonction respiratoire de cet asthme :

* *La spirographie* pratiquée le 30 novembre 1970 montrait un syndrome d'insuffisance ventilatoire à prédominance obstructive ; sous Aleudrine, le VEMS passe de 1 200 ml à 1 550 ml, soit une augmentation de + 29 %.

* *Le bilan cinétique costo-diaphragmatique* montrait dans l'hémithorax droit une ampliation de 6 cm au 4 EICD, de 7 cm au 8 EICD, alors qu'à gauche l'ampliation est de 3 cm au 4 EICG et de 3,5 cm au 6 EICG. L'ampliation diaphragmatique est de 5,5 cm à droite et 5 cm à gauche.

* *L'enquête allergologique* révélait une hypersensibilité aux poussières domestiques confirmée par les tests cutanés et les tests de provocation ventilatoires, ainsi qu'une hypersensibilité aux pollens non confirmée par l'exploration ventilatoire. Cette hypersensibilité permettait la mise en œuvre d'une désensibilisation spécifique à la poussière de maison.

— *La malade sortait le 15 décembre*, guérie, avec une fonction respiratoire satisfaisante, une auscultation normale, sans retentissement cardiaque, la radiographie ainsi que les tomographies pulmonaires montrant un parenchyme pulmonaire normal.

En conclusion :

Insuffisance respiratoire aiguë gravissime, simulant un état de mal chez une asthmatique connue, survenant en dehors de toute poussée asthmatique, et consécutif à un pneumothorax spontané.

Observation n° 2 : Monsieur H..., 22 ans.

Ce malade est hospitalisé le 23 juin 1968 pour un syndrome asphyxique à l'occasion d'un état de mal asthmatique.

Cet asthme a débuté vers l'âge de 15 ans sur le mode paroxystique, par des crises mensuelles tout d'abord, et devenant permanentes depuis un an.

L'interrogatoire précise la survenue d'un œdème de Quineke à l'occasion d'une crise importante, ainsi que des phénomènes de surinfection bronchique tous les hivers. La corticothérapie a été commencée depuis cinq ans.

— *L'hospitalisation* est motivée par un syndrome de détresse respiratoire suraiguë avec asphyxie et cyanose en rapport avec un état de mal, accompagné d'une hypersécrétion bronchique.

Il est aussitôt institué une corticothérapie intensive, avec saignée, tonicardiaques et diurétiques. L'examen radiographique (fig. III) nous précisait l'existence d'un pneumothorax bilatéral total à droite, partiel du sommet à gauche. Le syndrome clinique était annoncé par une douleur thoracique généralisée, et à l'auscultation l'hypersonorité droite, la diminution du murmure vésiculaire, l'abolition des vibrations vocales à droite et du sommet à gauche, ainsi que des râles sibilants diffus, dans les deux champs pulmonaires complétaient le tableau.

L'état électrique de cœur pulmonaire aigu était confirmé.

* *La mise en traitement par corticoïdes* (2 I.V. + 2 I.M. de SOLUDECADRON le 22 poursuivie jusqu'au 25 où l'on commence à redescendre par paliers successifs jusqu'au 9 juillet) et par drainage aspiratif du poumon droit d'abord, a permis de réduire la détresse respiratoire.

Au troisième jour du traitement apparaissait un emphysème sous-cutané à l'aisselle et au creux sus-claviculaire droit.

De la même manière, on réalise le 27 juin 1968 un drainage aspiratif à gauche avec exsufflation $\begin{matrix} +6 & +2 \\ /800 & \\ -4 & -4 \end{matrix}$

— *A l'amélioration de l'état général, un bilan complet* montre sur le plan radiotomographique, des images de pachypleurite des deux sommets, et des petites images aréolaires du sommet gauche (fig. IV).

* *Le bilan spirographique* montrait un syndrome obstructif et le VEMS sous Aleudrine passait de 2 400 à 2 650 ml, soit une augmentation de + 10,5 %.

* *L'enquête allergologique* mettait en évidence une discrète sensibilité à la poussière de maison et de céréales, ainsi qu'une réaction discrète au CCB. Les tests ventilatoires à ces mêmes produits ont provoqué une aggravation de l'asthme sans pour autant donner de réponse spirographique.

* *L'examen O.R.L.* ne montrait aucune anomalie.

* *Sur le plan biologique,* on mettait en évidence une hyperleucocytose avec éosinophilie sanguine à 200 par mm3. L'expectoration banale contenait du streptocoque et Neisseria. L'électrophorèse et l'immunoélectrophorèse ne montraient aucun déficit immunitaire.

A l'entrée, un léger diabète était rapidement stabilisé à la suite du sevrage des corticoïdes.

En conclusion :

Ce malade a été hospitalisé pour un syndrome de détresse respiratoire aiguë en rapport à un état de mal asthmatique ayant provoqué un pneumothorax bilatéral avec un syndrome clinique et électrique de cœur pulmonaire aigu.

OBSERVATION N° 3.

Maladie asthmatique infantile.

Chez une enfant au cours d'une crise d'asthme, on note la survenue d'un emphysème sous-cutané (fig. V).

— L'examen clinique par ailleurs est négatif.

— L'examen radiologique montre une image caractéristique de pneumomédiastin (fig. VI).

— L'évolution de la maladie se poursuit sans complication, avec une guérison clinique rapide.

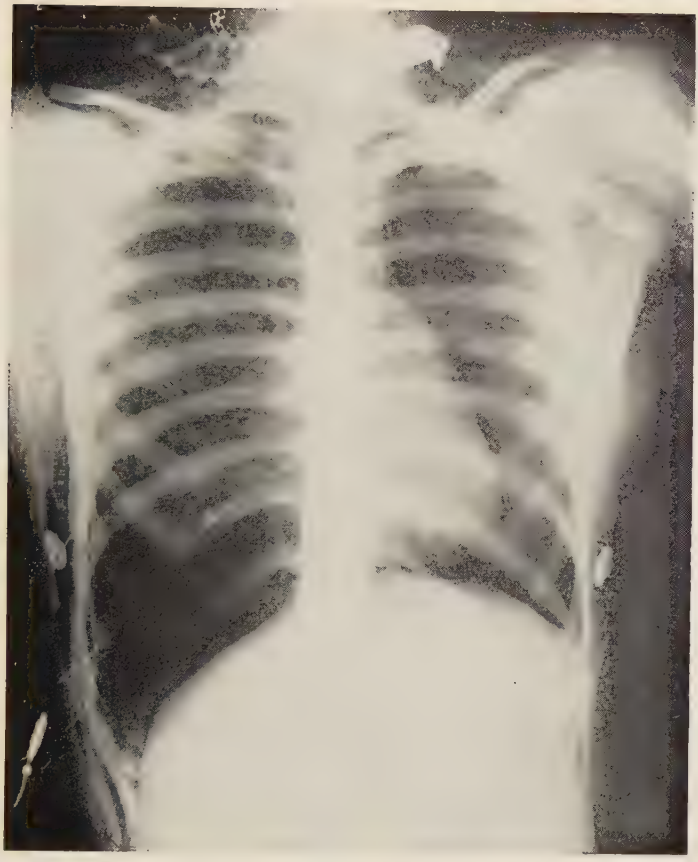

FIG. I

OBS. N° I : *Pneumothorax droit avec emphysème médiastinal et sous-cutané.*

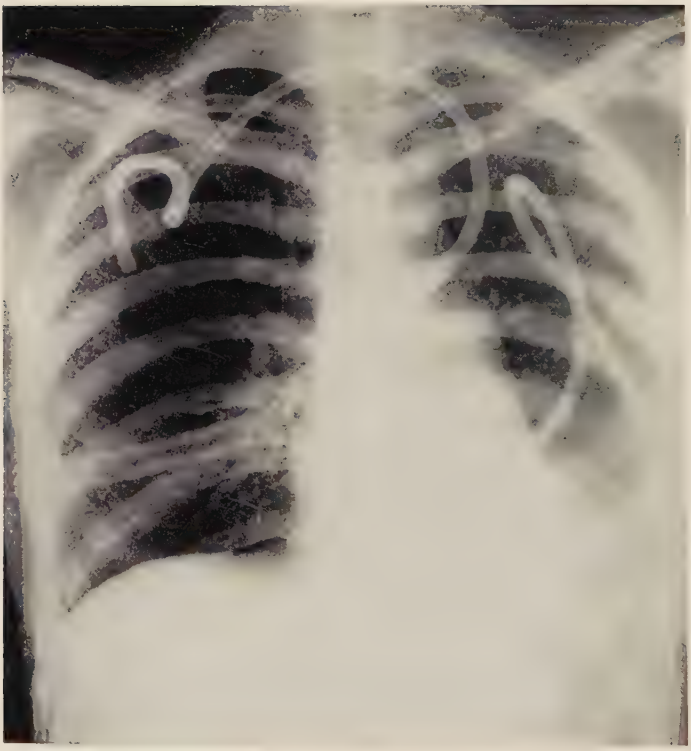

FIG. II

OBS. N° I : *Pleurotomie bilatérale et épanchement pleural gauche réactionnel.*

Fig. III

Obs. n° II : *Pneumothorax bilatéral.*

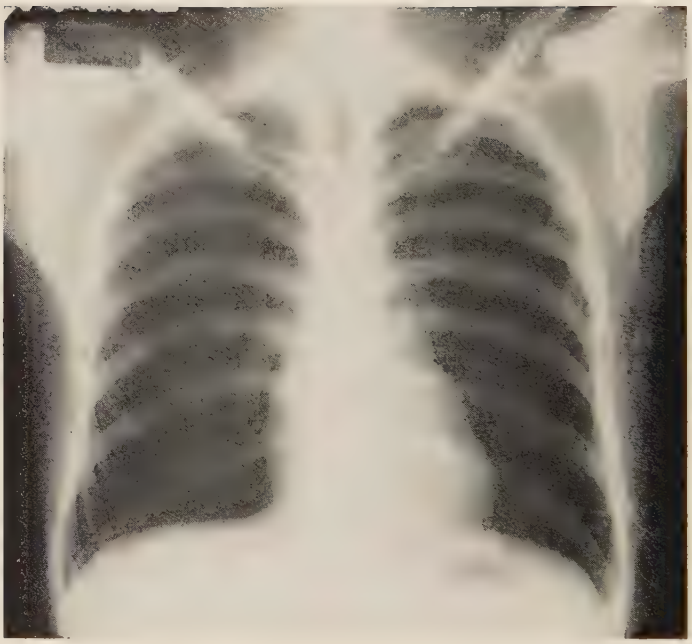

FIG. IV

OBS. N° II : *Radiographie de sortie : objectivant le retour des deux poumons à la paroi.*

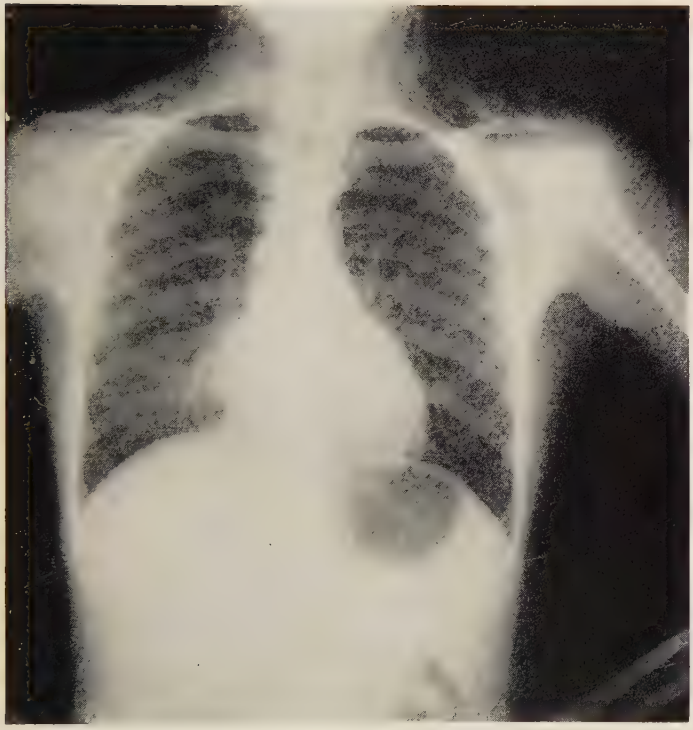

Fig. V

Obs. n° III : *Association d'un emphysème sous-cutané et d'un pneumo-médiastin.*

FIG. VI

OBS. N° III : *Pneumo-médiastin.*

CHAPITRE II

HISTORIQUE — CIRCONSTANCES D'APPARITION

A) HISTORIQUE

— En 1929, FERNET sur 170 pneumothorax généralisés, avait retenu un cas d'asthme.

— En 1938, COTTE rapporte un exemple de pneumothorax.

— En 1940, MACCONE dénombre 27 cas de pneumothorax.

— En 1944, ENGELHARDT réunit 20 cas américains de pneumothorax.

— En 1945, SWARTZ décrivait un cas d'emphysème médiastinal et sous-cutané compliquant un asthme bronchique. Dans la même année, AISNER et FRANCO rapportent une complication rare de l'asthme bronchique, la présence d'air dans les espaces extra-pulmonaires.

— En 1948, HAWCKINS observait un pneumothorax bilatéral chronique spontané et soulignait les difficultés de son traitement.

— En 1949, GROSSMANN (10) et CRAMER ont décrit au cours d'un accès paroxystique d'asthme bronchique un emphysème médiastinal. L'année suivante, WISEMAN, BROWN, GANADIA publient l'observation d'un asthme bronchique se compliquant d'un pneumothorax récidivant.

— En 1950, en France, GERNEZ-RIEUX et BRETON rassemblent une trentaine d'observations éparses publiées dans les vingt dernières années.

— En 1960, BROCK au Canada observait chez un de ses malades asthmatiques, un pneumothorax avec emphysème interstitiel.

— Ablar et Larcan (Nancy) décrivent un état de mal asthmatique qui bénéficia d'un pneumothorax accidentel après infiltration anesthésique.

— La statistique de Turiaf (27) comporte, en 1956, 15 observations de pneumothorax spontanés ou emphysèmes sur une série de 2 000 asthmatiques adultes, soit une fréquence de 0,75 % avec 12 cas de pneumothorax spontané et 3 cas d'emphysème médiastinal et sous-cutané. Ce taux n'a pas une valeur absolue, car il ne tient pas compte de l'asthme infantile. Cette proportion est faible ; les estimations ont été plus fortes dans d'autres études. Pour Gernez-Rieux et Breton, l'asthme est présent dans 3 % des cas de pneumothorax spontané. Hyde et Hyde (Benign spontaneous pnot) calculent que 8 % des pneumothorax spontanés sont dus à l'asthme. Ainsi, les chiffres s'élèvent lorsqu'on recherche *l'asthme dans les pneumothorax spontanés*, au lieu de rechercher cette complication chez les asthmatiques.

Si cet accident paraît rare, c'est peut-être, comme le suggère Turiaf, que tous les cas observés ne sont pas publiés et qu'aussi chez l'asthmatique en état de mal, le pneumothorax est difficile à identifier, et le diagnostic ne sera décisif que par l'examen radiologique. Cependant, comme l'indique Turiaf dans sa statistique, le recrutement des malades, composé en majorité d'asthmatiques, n'autorise pas à établir une statistique valable, pour l'ensemble des pneumothorax spontanés, mais la déclaration non exceptionnelle de ces accidents à distance des accès dyspnéiques chez l'asthmatique, nous laisse supposer que l'asthme alimente plus généreusement qu'il n'a été dit ou écrit la source du pneumothorax spontané ; ainsi la rareté du pneumothorax asthmatique est sans doute plus apparente que réelle et s'explique par une reconnaissance ou une absence de publications de nombreux cas.

B) Circonstances d'apparition

On peut considérer comme des complications de même ordre le pneumothorax spontané, généralisé ou localisé,

l'emphysème médiastinal et l'emphysème sous-cutané. C'est dans la première partie de la vie adulte que ces accidents sont reconnus le plus communément. A cette période, se trouvent réunies, selon ENGELHARDT et DERBES, les conditions les plus favorables à leur déclaration.

L'âge moyen, dans les cas rassemblés par CASTEX et MAZZEI, était de 32 ans. Ils englobaient des enfants, sauf ceux du premier âge ; le malade le plus vieux avait 59 ans.

La statistique donnée par TURIAF (27) concernant l'asthme de l'adulte est de 42 ans, le plus jeune ayant 17 ans et le plus vieux 65 ans. Rien ne vient démontrer qu'il existe pour l'apparition du pneumothorax un âge de prédilection.

On peut avec intérêt *situer la date du pneumothorax par rapport à l'ancienneté de l'asthme ;* les malades dont les premières crises dyspnéiques sont apparues dans l'enfance (5 cas), ont eu leur accident de nombreuses années plus tard, entre 10 et 28 ans. Ceux chez qui l'asthme s'est déclaré à l'âge adulte ont été atteints plus précocement entre 1 et 7 ans et 15 ans après pour les trois autres. Ces chiffres suggèrent qu'il paraît exister un moment de la vie particulièrement propice à la survenue de la complication ; c'est à l'âge adulte, entre 20 et 50 ans, loin de la date du début de l'asthme, dans les cas où il a éclaté dans l'enfance, et à l'inverse proche de ce début dans ceux de déclaration plus tardive. A l'exception du cas rapporté par JEFFREY et MARLATT, dans lequel un pneumothorax spontané bilatéral compliqua chez un garçon de 17 ans un asthme dont le début remontait à deux mois, le pneumothorax ne paraît pas se placer parmi les accidents de la période initiale de la maladie asthmatique. Ceci s'explique sans doute par le mécanisme même qui a permis le pneumothorax ; celui-ci survient avec prédilection au cours d'une période de dyspnée intense ou d'état de mal.

Le sexe masculin est plus touché et les cas de pneumothorax compliquant un asthme sont surtout observés, dans la statistique de HYDE et HYDE, ainsi que dans celle de TURIAF, chez l'homme.

Chapitre III

TABLEAUX CLINIQUES

A) Modes de début

a) Le début peut être *insidieux.*

Emerson, Cetrangolo, Dubourdieu, Engelhardt, Piaggio, Trowbridge, Madelrie, Ellidt ont insisté sur la fréquente latence de ces accidents. Donc, ce début peut être méconnu ou non rattaché à sa vraie cause. Cette notion est exacte car, apparaissant habituellement pendant un paroxysme dyspnéique, les désordres pleuraux et médiastinaux n'en modifient pas toujours l'allure. Quand ils se traduisent par quelques symptômes nouveaux, telle une aggravation subite de la dyspnée, celui-ci est souvent interprété comme l'expression d'une banale accentuation de l'asthme.

C'est pourquoi chez l'asthmatique, dès que l'on pense à une aggravation des signes, on aura recours à deux gestes assurant la reconnaissance de la complication :

— la palpation des creux sus-claviculaires et du creux sus-sternal pour l'emphysème sous-cutané ;

— l'examen radioscopique et radiographique pour le pneumothorax.

b) Le début peut être *douloureux.*

Il existe bien des cas dans lesquels le pneumothorax ou

l'emphysème médiastinal ne s'installe pas suivant un mode camouflé mais par une douleur thoracique, ce qui est particulièrement différent de ce que peut ressentir un asthmatique pendant sa crise, car au plus fort des accès dyspnéiques l'asthmatique ne se plaint ni de point de côté localisé ni de douleurs diffuses dans la poitrine.

La douleur dénonciatrice du pneumothorax est soudaine et violente, elle survient pendant un paroxysme intense, une quinte de toux, ou comme ce fut le cas chez l'un de nos malades, à l'occasion d'un effort (match de ping-pong).

Elle siège n'importe où dans le thorax : région axillaire, dorsale, sous-mamelonnaire. Elle persiste inchangée pendant plusieurs heures. Parfois moins aiguë, mais tenace, sa fixité lui confère une bonne valeur d'orientation.

— Casiello rapporte un cas où la douleur avait un caractère constrictif suggérant une atteinte coronarienne.

— Il convient de noter avec Dubourdieu que l'emphysème médiastinal s'exprime parfois par une douleur axillaire.

Associés à la douleur, la cyanose et surtout le changement de caractère de la dyspnée, sont susceptibles de donner l'alerte ; ainsi, comme le signale Turiaf, à un malade atteint d'un pneumothorax généralisé en dehors d'une crise d'asthme, il s'ajoutait à la douleur une polypnée bien différente, au dire du malade, de la dyspnée asthmatique dont il souffrait habituellement.

c) Dans certains cas, le début est *beaucoup plus dramatique*, avec douleurs, polypnée, cyanose, signes cardiaques, insuffisance aiguë, entraînant une réanimation d'urgence.

B) Pneumothorax

1) *Généralisé* au cours de l'asthme.

Le pneumothorax généralisé de la grande cavité est le plus fréquent des accidents que nous avons en vue dans ce travail. Son début est plus souvent douloureux, ce qui en facilite la reconnaissance précoce.

L'examen physique est pauvre en données révélatrices, la discrétion des signes physiques du pneumothorax est la conséquence du collapsus incomplet du poumon qui conserve une certaine expansion, d'où la perception, comme dans le côté respecté, de nombreux râles ronflants et sibilants qui masquent les autres symptômes.

La sonorité thoracique augmentée à une base, les vibrations vocales affaiblies, le murmure vésiculaire diminué sont monnaie courante chez de nombreux asthmatiques indemnes de pneumothorax, mais dont les bases pulmonaires sont dilatées par l'emphysème. La valeur de ces signes est donc pratiquement inexistante.

Mac-Guire insiste sur l'apparition tardive des signes physiques, lorsque l'évolution du pneumothorax se prolonge pendant quelques semaines.

Fréquemment dépourvu de physionomie fonctionnelle bien affirmée, discret dans ses témoignages physiques, le pneumothorax de l'asthmatique ne provoque pas de désordres généraux. La température ne subit pas d'ascension ; le pouls, habituellement rapide au cours de toute crise d'asthme violente, ne s'accélère pas plus que de coutume ; le cœur demeure normal, parfois déplacé vers la droite ; en cas de pneumothorax gauche, la tension artérielle ne se modifie pas, le foie n'augmente pas de volume.

Sur l'électrocardiogramme s'inscrivent des signes qui expriment la surcharge droite et la rotation axiale avec variations cycliques de voltage de QRS et de T. Les aspects d'insuffisance cardiaque sont très rarement rencontrés.

C'est sur l'examen radiologique, radioscopique et radiographique que repose le diagnostic formel de pneumothorax généralisé chez l'asthmatique.

La grande fréquence du pneumothorax gauche est notée par un auteur, Trowbridge, qui fait reposer sa remarque sur l'analyse des cas publiés aux U.S.A. La cause de la localisation préférentielle, de même que sa signification, n'apparaissent pas clairement.

Il est à noter que si l'aspect radiologique du pneumothorax de l'asthmatique n'offre aucune particularité, on note cependant que le poumon est rarement rétracté en totalité contre le médiastin, et bien souvent il existe des brides pleurales reliant le poumon à la paroi ; les images restent assez nettes pour présenter dans un certain nombre de cas des bulles d'emphysème.

Cependant, Turiaf (27), s'il n'a pas rencontré les images claires finement cerclées, très évocatrices de bulles telles que nous en trouvons parfois chez d'autres asthmatiques, a noté l'existence d'un aspect mamelonné que revêt la limite externe du poumon.

Ce dessin semble traduire des soulèvements de la plèvre viscérale par de multiples bulles. Cette supposition semble avoir été prouvée par vérification pleuroscopique (Turiaf).

Les réactions pleurales sont possibles ; il peut s'agir d'une collection liquidienne peu volumineuse, mais cependant suffisante, pour parler d'hydropneumothorax ; ou bien quelquefois on observe une pleurésie discrète.

2) *Localisé.*

Il est moins fréquent. Il est rarement publié. Sa latence est habituelle mais non absolue et l'attention est attirée par une douleur thoracique bas située ; l'examen physique est incapable d'assurer le diagnostic. C'est l'examen radiologique qui est capital et révèle l'accident ordinairement méconnu. Les images aériques sont découvertes soit en période de dyspnée intense, soit à l'occasion d'une douleur thoracique.

Sur les clichés on verra soit un poumon de morphologie conservée, convexe en dehors, soit un profil externe concave, ce qui rappellera l'image d'un kyste géant rompu.

Dans les formes localisées on trouve aussi des atteintes uni- ou bilatérales avec localisations basales ou apicales, voire médiastinales.

De même, la survenue du pneumothorax localisé peut se compliquer d'hydrothorax.

Les clichés tomographiques peuvent montrer de petites images annulaires des deux sommets, refoulées par l'épanchement gazeux, et des images de bulles finement cerclées de la taille d'une prune.

3) *Evolution du pneumothorax.*

L'évolution du pneumothorax, qu'il soit généralisé ou localisé, unilatéral ou bilatéral, va se faire vers la résorption complète et totale en deux à quatre semaines.

L'hydropneumothorax, quant à lui, a une guérison rapide dans le cas de pneumothorax généralisé, un peu plus lente dans le cas de pneumothorax localisé.

La guérison complète, sans complication intercurrente, est le mode de terminaison. Les séquelles sont inexistantes, d'où l'on conçoit que les auteurs soient partisans de l'abstention.

On peut noter une évolution vers la chronicité, surtout dans le cas des pneumothorax de l'apex, ou encore on peut noter une bilatéralisation qui risque d'entraîner des phénomènes anoxiques graves, voire mortels.

Cependant, la chronicité ne semble pas entraîner des réactions exsudatives et n'a, de plus, influencé en rien l'asthme lui-même qui ne fut ni aggravé, ni amélioré. On constate aussi, dans quelques cas, la récidive du pneumothorax ; celle-ci affecte généralement une évolution différente de celle de l'épisode initial : avec disparition beaucoup plus lente, traînante souvent, et marquée de douleurs, alors que le pneumothorax initial avait été indolore et rapidement évolutif vers la disparition.

Du point de vue radiologique, les pneumothorax récidivants n'offrent aucun caractère particulier ; ils se compliquent parfois d'un petit épanchement liquidien. Si la guérison se fait d'une manière habituelle en vingt ou trente jours pour le pneumothorax récurrent, les récidives d'un même côté sont beaucoup plus lentes à guérir.

La diminution de la perméabilité de la plèvre viscérale, irritée et épaissie par les accidents répétés, explique probablement la plus lente résorption de l'air.

Les pneumothorax partiels de l'asthmatique et les pneumothorax généralisés se comportent, dans l'ensemble, d'une manière semblable. Ils se développent tantôt au cours d'un paroxysme dyspnéique, tantôt à bas bruit, silencieusement, en dehors de toute crise d'asthme ou de toute douleur. Ils provoquent inconstamment une réaction liquidienne, ils évoluent vers la résorption complète en quelques semaines ou bien vers la chronicité. Il n'y a jamais de complication, ils sont bien tolérés et d'un pronostic bénin.

C) Hydropneumothorax

Les réactions pleurales sont possibles au cours de l'évolution du pneumothorax de l'asthmatique.

Les pleurésies du pneumothorax possèdent quatre caractères principaux :

— Discrétion des manifestations cliniques ;

— Faible abondance ;

— Leur grande richesse en cellules éosinophiles, tandis que l'éosinophilie sanguine reste modérée ;

— La brièveté de leur évolution.

* *Les signes fonctionnels* qui accompagnent l'hydrothorax ne lui appartiennent pas en propre, dyspnée, toux, expectoration, n'offrent aucun caractère qui les distinguent de la symptomatologie très banale de l'asthme.

* *La douleur thoracique* ne se renouvelle ni ne s'accentue avec le développement de l'exsudation liquidienne.

* *Les signes généraux*, la fièvre en particulier, sont absents. Les signes physiques demeurent tout au long de l'évolution difficiles à saisir, hormis parfois une petite aire de submatité à l'extrême base.

* C'est, en définitive, *l'examen radiologique,* qui assure le diagnostic. Il objective, dans le sinus costo-diaphragmatique du côté du pneumothorax, une petite opacité homogène et dense dont la limite supérieure demeure horizontale dans toutes les positions, ce qui suffit à affirmer la présence d'une réaction liquidienne.

L'opacité peut siéger en plein médiastin, et peut traduire l'existence d'un hydropneumothorax médiastinal.

Les clichés de profil présentent de l'intérêt. Ils permettent de mieux analyser l'aspect de l'épanchement dont la limite supérieure s'avère plus étendue que sur le cliché de face, barrant parfois l'hémithorax d'avant en arrière.

* *L'épanchement* apparaît précocement dans un délai de deux à quatre jours après l'installation du pneumothorax. Il est souvent découvert en même temps que lui dès la première radiographie. Les examens radiographiques ou radioscopiques en série permettent enfin de constater que l'épanchement n'augmente pas pendant la durée du pneumothorax.

* *La ponction exploratrice* doit être pratiquée très bas dans le huitième ou neuvième espace inter-costal, sur la ligne axillaire postérieure, mieux encore, elle sera effectuée à la hauteur de l'épanchement dont la projection thoracique précise aura été repérée sous écran. Il convient d'enfoncer très lentement l'aiguille montée sur une seringue bien étanche et d'aspirer pendant que s'opère la progression. Sans ces précautions, la mince lame de liquide risque de ne pas être atteinte ou d'être rapidement traversée, et la ponction paraîtra blanche.

Le liquide retiré est un exsudat citrin, limpide, ou trouble qui fournit une réaction de Rivalta positive et contient 40 g ou plus d'albumine par litre. La cytologie est dominée par son extrême richesse en cellules éosinophiles dont le taux atteint 90 %. L'aspect des éosinophiles est identique à celui des épanchements réactionnels des infiltrats labiles : grands polynucléaires pourvus de granulations acidophiles

très nombreuses, volumineuses et brillantes, le reste de la formule cytologique est représenté en presque totalité par des cellules endothéliales.

La formule cytologique ne se modifie que pendant toute la durée de l'épanchement à l'inverse de ce qui se produit dans les pleurésies à éosinophiles qui traînent en longueur, dont la transformation en épanchement lymphocytaire est habituelle.

Par contre, l'éosinophilie sanguine fait défaut dans les cas d'hydropneumothorax. Il semble qu'elle diminue dès que se produit le pneumothorax, c'est-à-dire plusieurs heures ou jours avant le début de l'épanchement. Il y a là un phénomène qui s'inscrit à l'inverse de ce qui se passe au cours des pleurésies réactionnelles des pneumopathies loffléiriennes de l'asthme. Il indique que l'atteinte de la plèvre ne participe pas, dans ces cas, à un état d'exaltation générale de la maladie asthmatique, mais représente un accident isolé. D'après Turiaf (27), un asthmatique porteur d'un infiltrat lofflérien sans pleurésie d'accompagnement, mais chez qui une ponction pleurale exploratrice créa involontairement un pneumothorax, se transforma dès le lendemain en hydropneumothorax dont la cytologie se montra composée de 99 % de cellules éosinophiles tandis que l'éosinophilie sanguine atteignait 15 % pour 7 000 globules blancs. Quinze jours avant l'accident, elle se maintenait à 8 % pour 8 000 globules blancs puis remonta à 11 % pour 8 400 globules blancs un mois plus tard.

L'évolution de l'hydropneumothorax à cellules éosinophiles de l'asthmatique est courte. L'épanchement demeure de faible volume et brusquement, quatre à cinq jours après sa déclaration, il se résorbe alors que le poumon n'est pas entièrement revenu à la paroi.

Quoi qu'il en soit, lorsque le pneumothorax de l'asthmatique se complique d'hydrothorax, celui-ci ne représente pas une véritable complication puisqu'il n'en prolonge pas l'évolution, et n'entraîne ni surinfection, ni séquelles pleurales étendues. Dans la plupart des cas, les clichés n'objec-

tivent pas, après la guérison de l'hydropneumothorax, l'aspect de symphyse pleurale : on peut voir un comblement du sinus costo-diaphragmatique. Mais la symphyse est parfois réelle et capable de s'opposer à la récidive du pneumothorax et de l'hydropneumothorax.

D) Emphysème sous-cutané et médiastinal

Les emphysèmes sous-cutané et médiastinal sont, chez l'asthmatique, plus rarement rencontrés que le pneumothorax.

C'est une complication bien connue de l'asthme. En 1938, D. Rosenberg et L. Rosenberg lui consacrent une étude. En 1947, Mascheroni réunit 35 cas d'emphysème sous-cutané chez l'asthmatique et note deux fois l'association d'emphysème sous-cutané et de pneumothorax spontané. Kahn et Roux en 1951, réunissent 28 observations, Turiaf en réunit 5 en 1956.

Les travaux consacrés à ces complications de l'asthme insistent tantôt sur l'emphysème médiastinal, tantôt sur l'emphysème sous-cutané. On ne peut établir entre ces deux états, des frontières étanches. L'emphysème médiastinal provoque presque toujours de l'emphysème sous-cutané. Il est rare que l'air épanché dans le médiastin ne s'en échappe pas.

Wisemann, Kahn, Aisner et Franco ont montré qu'il peut diffuser vers l'espace rétro-péritonéal, la cavité péritonéale, le scrotum et même les extrémités. Mais c'est dans le tissu cellulaire de la base du cou qu'il se répand dans la plupart des cas, entraînant la formation d'emphysème sous-cutané qui, dès lors, devient la conséquence immédiate de l'emphysème médiastinal. Dans des cas plus rares, l'emphysème sous-cutané est primitif lorsque l'air passe directement du poumon à travers le dôme pleural et fuse dans le cou. Des dispositions anatomiques acquises expliquent ces faits et les difficultés du diagnostic qu'ils posent en clinique.

L'emphysème sous-cutané est seulement trouvé par la perception de crépitations fines sous la peau dans les

régions sus-sternales, sus-claviculaires, cervicales et pour certains, thoraciques, antérieures et axillaires, ce qui, en radiologie, correspond à un état moucheté très caractérisé des champs correspondants. Cependant, l'examen radiologique se montre de médiocre valeur pour l'identification d'emphysème médiastinal associé.

L'association à l'emphysème sous-cutané d'un épanchement gazeux dans le médiastin, peut s'accompagner de dyspnée violente avec cyanose et surtout, de douleur thoracique, composant ainsi la scène clinique la plus représentative de *l'emphysème médiastinal* chez l'asthmatique.

De plus, on peut retrouver des craquements intra-thoraciques, synchrones avec la respiration. Mais il ne faut compter fermement ni sur la cyanose ni sur la turgescence des veines du cou, ni même sur un tableau d'asphyxie aiguë. Cependant, le syndrome dyspnéique se montre violent et prolongé. Il est assuré que l'intensité de la dyspnée en l'absence de douleurs et de signes radiologiques n'autorise pas chez l'asthmatique à certifier l'emphysème médiastinal, même lorsque apparaît l'emphysème sous-cutané, qui, pour sa part, est parfois la conséquence d'un pneumothorax de la grande cavité.

L'emphysème sous-cutané et l'emphysème médiastinal frappent les asthmatiques des deux sexes et particulièrement l'asthme paroxystique, surtout l'asthme paroxystique infantile (observation de KAHN), (Observation n° 3).

L'évolution de l'emphysème médiastinal et de l'emphysème sous-cutané de l'asthmatique, se fait vers la résorption rapide en quelques jours ou en quelques semaines sans incidents.

Donc, pronostic favorable et le cours ultérieur de la maladie asthmatique n'est pas modifié. Nous n'avons pas observé de récidive mais elle a été signalée et demeure possible.

L'association emphysème médiastinal et sous-cutané avec un pneumothorax qui est spontané, est une éventualité particulière et rare (2 observations décrites par TURIAF).

Les signes cliniques apparaissent avec une douleur thoracique vive et simultanément avec un emphysème sous-cutané discret.

Cette association semble comporter le même pronostic bénin que chaque accident isolé. Cependant, un cas mortel a été rapporté par FAULKNER et WAGNER en 1937, ce qui lui confère un degré de gravité certain.

Si, dans la grande majorité des cas, l'évolution se fait sur le mode bénin, soit que l'épanchement gazeux ou liquidien se résorbe spontanément, soit encore que le pneumothorax persiste sans entraîner d'aggravation de la maladie asthmatique, il est un exemple où les risques immédiats sont dominés par un syndrome de détresse respiratoire aiguë avec asphyxie et cyanose.

Chapitre IV

PHYSIOPATHOLOGIE

Il est intéressant de préciser le mécanisme physiopathologique, car des facteurs particuliers favorisent l'épanchement gazeux.

A) Pneumothorax spontané par rupture d'une bulle superficielle

Deux conditions paraissent indispensables à la *survenue du pneumothorax spontané :*

a) *une augmentation de la pression intra-alvéolaire,*

b) *la fragilité pathologique de la plèvre viscérale.*

Les auteurs qui ont analysé les conditions de production du pneumothorax spontané de l'asthmatique, reconnaissent ces deux conditions et justifient la place qu'il doit occuper parmi les diverses étiologies du pneumothorax spontané.

Dans l'asthme, l'obstruction bronchique provoquée par l'œdeme, les bouchons muqueux et les désordres bronchomoteurs, entraînent la rétention gazeuse et la surpression alvéolaire permanente.

Les paroxysmes dyspnéiques et les acces de toux, en augmentant brusquement et par a-coups la surcharge gazeuse

et l'hyper-pression intra-alvéolaire, réalisent une fragilité particulière.

Il est vraisemblable que parfois des processus lésionnels de la plèvre, tels que tuberculose, kystes aériens congénitaux, dystrophies congénitales, lésions cortico-pleurales cicatricielles, s'ajoutent à l'asthme ; mais dans la majorité des cas, c'est à la distension d'origine exclusivement asthmatique que revient la primauté des atteintes parenchymateuses, notamment à l'emphysème circonscrit et à l'emphysème bulleux, si fréquemment rencontrés chez l'asthmatique et reconnus par des examens spécialisés, car souvent la lésion est discrète et demeure ignorée.

Sur les clichés radiographiques l'emphysème a l'aspect de plages d'hyperclarté prédominant aux bases, ou d'images finement cerclées, apicales ou moyennes, qui parfois disparaissent spontanément sans laisser de traces ni entraîner de complications.

Dubourdieu, Madelrieu, Piaggio, Trowbridge, constatèrent des bulles d'emphysème de formes radiologiques différentes.

Les radios peuvent confirmer l'existence de ces lésions soit par un aspect vermoulu des apex et de la plèvre viscérale décollée et présentant un aspect mamelonné, soit des bulles de la taille d'une prune latéro-cardiaque gauche. Toutes ces lésions peuvent être objectivées par pleuroscopie, et surtout constatées à l'autopsie d'asthmatique.

A défaut de bulles, la vérification nécropsique nous montre des plages d'emphysème localisé à un ou plusieurs secteurs du parenchyme pulmonaire. Ces images ont été reconnues par Avstoni, Engelhardt, Emerson, Russel, Mac Farlane.

Au niveau de telles bulles on constate une *atrophie* et une *résorption* de l'armature fibro-élastique des alvéoles superficielles. De plus, il existe une atteinte identique des éléments fibro-élastiques du feuillet viscéral de la plèvre.

Donc, réalisation de la *pneumonie réticulée atrophique* qui est un des modes de réaction du parenchyme pulmonaire vis-à-vis d'agression de causes et de provenances diverses. Celles-ci agissent parfois par des phénomènes réflexes,

secondaires à une infection chronique comme c'est le cas pour la maladie asthmatique.

Il semble, en dernière analyse, que c'est *la rupture d'une bulle d'emphysème sous-pleurale* dans la plèvre amincie par l'emphysème sous-jacent, qui aboutit à la faveur d'une augmentation de la pression intra-alvéolaire à la création d'un pneumothorax chez l'asthmatique :

— *Pneumothorax total généralisé si la cavité pleurale est libre ;*

— *Pneumothorax partiel localisé* si la plèvre est en partie *symphysée.*

Le mécanisme de la rupture est envisagé différemment suivant les auteurs. La rupture exige la présence d'une *bulle à soupape.*

a) A chaque cycle respiratoire, la pression positive augmente dans la bulle, l'air qui y pénètre ne pouvant en sortir ; ainsi, peu à peu, la paroi de la bulle s'amincit et perd son irrigation sanguine : alors, sans qu'il y ait de tension considérable, la bulle se déchire.

b) Pour d'autres auteurs, toute bulle est susceptible de se rompre, quel que soit son aspect anatomique ; la secousse de toux est considérée par Dubourdieu, Kahn, Madelrieux comme le facteur de déclenchement essentiel de la rupture ; le pneumothorax de l'asthmatique est, de la sorte, assimilé au classique pneumothorax d'effort. En fait, la toux n'est pas un signe constant dans l'asthme et ne paraît pas déterminante. De même qu'Engelhardt le danger de rupture est aussi grand, pendant l'inspiration qui suit l'expiration prolongée de l'asthmatique, que lors de la toux. Les secousses de la toux provoquent une *adhérence plus étroite* entre poumons et parois thoraciques, ce qui diminue la négativité de la pression intra-pleurale alors que l'inspiration en augmentant la pression intra-alvéolaire accroît la différence de pression entre l'alvéole et la plèvre. C'est d'ailleurs dans la première partie de la vie adulte que survient habituellement le pneumothorax, à l'âge où la pression intra-pleurale néga-

tive est la plus accentuée en raison de la plus grande élasticité pulmonaire et de la plus grande efficacité de l'action du diaphragme. C'est peut-être aussi parce que la pression intra-alvéolaire au cours des inspirations forcées est plus forte chez l'homme que chez la femme, que le pneumothorax est plus fréquent chez lui que chez elle.

A la fréquence de l'emphysème localisé et de l'emphysème bulleux, comme facteur étiologique du pneumothorax chez l'asthmatique, s'oppose la rareté de l'emphysème généralisé à l'origine de cet accident qu'il soit primitif ou secondaire à l'asthme.

Kjaergaard sur une statistique de 918 pneumothorax spontanés ne retrouve que sept fois l'emphysème généralisé. Il semble paradoxal que la distension diffuse d'un grand nombre d'alvéoles pulmonaires dont les parois sont atrophiées, ne puisse aboutir à la rupture aussi fréquemment que l'emphysème bulleux.

Kahn a montré que l'épaisseur de la paroi alvéolaire et de la plèvre viscérale peut dans l'emphysème généralisé diminuer jusqu'à 0,05 mm et même 0,03 mm, au lieu de 0,13 à 0,24 mm (chiffres normaux), sans que pour cela il y ait rupture.

Castex et Mazzei offrent comme explication de cette apparente résistance, la diminution progressive de la négativité de la pression intra-pleurale au cours de l'emphysème généralisé. Il s'ensuit un nivellement entre les pressions intra-pleurale et intra-alvéolaire (Dubourdieu). D'autres y voient la plus grande rigidité du tissu emphysémateux et sa résistance accrue à la compression.

Cournand, Richards et Maier ont publié l'histoire d'un malade chez qui le tissu pulmonaire sain fut collabé par un pneumothorax artificiel tandis que le tissu emphysémateux ne le fut pas.

B) Pneumothorax spontané par emphysème interstitiel et médiastinal

La primauté de l'emphysème circonscrit et de l'emphysème bulleux n'est pas unanimement acceptée, car cela explique imparfaitement les divers accidents.

Pour la coexistence du pneumothorax, de l'emphysème médiastinal et de l'emphysème sous-cutané, il faut admettre la simultanéité d'une rupture de bulle dans la plèvre et passage de l'air dans le médiastin par une même cause : l'*hyperpression intra-alvéolaire brutale* ; pour les pneumothorax bilatéraux simultanés et les pneumothorax récidivants, il faut imaginer la rupture contemporaine d'une bulle de chaque côté et l'éclatement successif de plusieurs bulles pour le deuxième cas. Il est très difficile de reconnaître les fistules pleuro-pulmonaires même recherchées attentivement sous pleuroscopie, et à l'autopsie la seule rupture d'une bulle est incapable d'éclairer une doctrine cohérente.

Macklin en 1934, fit la preuve que l'hyperpression intra-alvéolaire entraînait plutôt un emphysème interstitiel que la rupture d'une éventuelle bulle d'emphysème sous-pleurale.

* L'insufflation d'air dans le lobe supérieur d'un poumon d'un chat anesthésié entraîne un emphysème péri-vasculaire et péri-artériel ; le tissu interstitiel qui entoure l'arbre bronchique n'est pas pénétré par l'air, sauf dans les cas où la bronche est accompagnée d'une artère ou d'une veine.

* Le point de pénétration est difficile à reconnaître en raison de la petite taille des ouvertures et de leur occlusion secondaire après le passage de l'air.

Macklin s'est efforcé de préciser les conditions dans lesquelles se faisait l'effraction de la paroi alvéolaire.

— Il y a rupture lorsque, dans les alvéoles dilatées, l'augmentation de la pression alvéolaire coïncide avec une diminution du calibre des vaisseaux. La rupture intéresse électivement les alvéoles qui sont situées au contact des vaisseaux.

Donc, toute bulle d'emphysème, même si elle n'est pas immédiatement située sous la plèvre, peut provoquer en se rompant l'emphysème médiastinal avec ou sans pneumothorax. L'air parvenu dans le médiastin le long des vaisseaux peut y demeurer et déterminer des troubles graves de compression. Une telle éventualité est rare dans l'asthme. L'air migre habituellement en dehors du médiastin dans le cou, en suivant les gaines vasculaires et provoque un emphysème sous-cutané. Il peut aussi faire irruption sous la plèvre pariétale, former des bulles qui soulèvent celle-ci et apparaître sous pleuroscopie comme un emphysème bulleux cortical.

A cette façon de voir, s'opposent les partisans de la rupture de la bulle d'emphysème ; non seulement dans le déterminisme du pneumothorax, mais aussi dans celui de l'emphysème médiastinal : pour eux, celui-ci serait la conséquence de la rupture d'une bulle à travers la plèvre médiastinale préalablement symphysée et amincie.

Pour Turiaf, Mac Guire, Bean (27), les bulles d'emphysèmes corticales sont fréquemment retrouvées dans les asthmes compliqués de pneumothorax. Ceci ne permet donc pas d'écarter leur responsabilité dans la provocation de cet accident chez de nombreux malades ; mais les conceptions de Macklin s'appliquent très vraisemblablement à l'emphysème médiastinal et aux pneumothorax spontanés, notamment aux cas de concomitance ou mieux de simultanéité de ces deux états.

C) Survenue de l'emphysème sous-cutané

L'emphysème sous-cutané, qui apparaît isolément, est en règle secondaire à l'emphysème médiastinal et relève de la même pathogénie.

Si Von Wezel étend cette conception à la totalité des cas d'emphysème sous-cutané, d'autres, tel Pascheroni, admettent, en marge de cette doctrine qu'ils estiment valable pour la plupart des cas, l'existence d'emphysème sous-cutané dû

à la rupture des bulles d'emphysème au niveau de l'apex à travers la plèvre symphysée. En cas de symphyse totale, l'emphysème sous-cutané apparaît seul. En cas de symphyse partielle représentée par des brides, l'air fuse à travers celles-ci et provoque un emphysème sous-cutané, mais aussi en dehors d'elles pour entraîner la formation simultanée d'un pneumothorax associé.

Dans un cas où le pneumothorax et l'emphysème sous-cutané étaient concomitants, la pleuroscopie révèla, sans équivoque, l'existence de bulles situées à la fois dans les brides et sous la plèvre pariétale à leur point d'intersection.

Donc, l'emphysème sous-cutané n'est pas nécessairement la conséquence d'un emphysème médiastinal même en cas de pneumothorax associé.

— Piaggio est pour lui partisan de la seule théorie de la rupture bulleuse dans la plèvre ; il ne reconnaît pas l'emphysème médiastinal comme seul intermédiaire aussi bien dans l'emphysème sous-cutané que dans le pneumothorax spontané.

Dans tous les cas l'asthme peut réaliser l'association d'une fragilité de la paroi alvéolaire et une hyperpression intra-alvéolaire. Seuls, les points et le mécanisme de la rupture appellent une discussion.

Deux théories s'opposent :

— *La première* accorde la primauté aux bulles d'emphysème.

La rupture d'une bulle sous-pleurale dans une plèvre libre, ou par ailleurs symphysée, provoque un pneumothorax généralisé ou localisé. Tandis que la rupture d'une bulle à travers la plèvre symphysée détermine, si la bulle est apicale, un emphysème sous-cutané, si elle est médiastinale un emphysème médiastinal.

— *La deuxième* confère la priorité à l'emphysème interstitiel qui devient générateur d'emphysème médiastinal, res-

ponsable à son tour d'emphysème sous-cutané et de pneumothorax.

Entre ces deux conceptions, les oppositions sont plus apparentes que réelles.

Il est clair que la rupture d'une bulle d'emphysème est susceptible de se trouver à l'origine de n'importe lequel de ces trois accidents, soit directement quand la bulle siège sous la plèvre, soit par l'intermédiaire d'emphysème interstitiel péri-vasculaire quand elle siège en plein parenchyme. Il est aussi évident qu'une rupture alvéolaire interstitielle provoque les mêmes conséquences qu'une effraction de bulle géante située en plein parenchyme.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 4 octobre 1972.

Le Président du Conseil
de l'Université Paul-Sabatier :
L. Lareng.

Vu : *le Président de Thèse :*
Professeur A. DELAUDE.

CONCLUSION

Nous avons rapporté deux observations d'épanchement gazeux intra-pleural, survenu chez des asthmatiques.

Ces faits cliniques illustrent des notions classiques dont l'intérét semble relever de trois points :

1) *Le caractère exceptionnel de telles complications* chez l'adulte, classiquement plus fréquentes chez l'enfant.

2) *Les problèmes pratiques* qu'ils soulèvent :

* *D'ordre diagnostic* car l'importance des râles sibillants et l'hypersonorité du thorax asthmatique masquent la sémiologie clinique et imposent la radiographie pulmonaire en urgence au cours de toute attaque d'asthme rebelle.

* *D'ordre thérapeutique,* car le collapsus pulmonaire peut étre responsable d'une insuffisance respiratoire aiguë, résistant, bien sûr, au seul traitement de l'état de mal asthmatique, mais immédiatement réversible après pleurotomie et drainage aspiratif.

3) *Les hypothèses sur la pathogénie du pneumothorax spontané* qu'ils permettent de rappeler, notamment l'emphysème interstitiel.

BIBLIOGRAPHIE

1. D'ASSUMPCAO (C.) et SMITH (W.G.). Emphysème spontané médiastinal et sous-cutané compliquant l'asthme bronchique. *Méd. J. Australia,* 18 fév. 1967, *54,* 7, 328-330.
2. BIERMAN (C.W.). Pneumomédiastin et pneumothorax compliquant l'asthme de l'enfant. *Am. J. Dis. Child.,* juil. 1967, *114,* 1, 42-50.
3. BOUTIN (C.) et coll. Asthme. *E.M.C. Poumon, Gasc.* 6002 D10, *10,* 1967.
4. BROSSIER (C.). Le pneumothorax, l'emphysème médiastinal et l'emphysème sous-cutané chez l'asthmatique. *Thèse Paris,* 1956, *164.*
5. DAVIDSOHN (M.). Pneumothorax spontané bilatéral chez un asthmatique. *Proc. Roy. Soc. Med.* 12 nov. 1943, *37,* 157.
6. DE ANGELIS (C.), SACCHETTO (A.F.) et LORA (A.). Emphysème médiastinal dans la bronchite asthmatique. *Fracastoro,* nov. déc. 1969, *62,* 6, 636-642 (résumé français).
7. DUBOIS (O.) et DERAMBURE (S.). L'emphysème médiastinal et le pneumothorax spontané au cours de l'asthme bronchique de l'enfant. *Pédiatrie,* déc. 1966, *21,* 8, 961-962.
8. DUBOIS (O.) et DERAMBURE (S.) L'emphysème médiastinal et le pneumothorax spontané au cours de l'asthme bronchique de l'enfant. *Arch. Franç. Péd.,* déc. 1966, *23,* 10, 1203.
9. GAVINI (J.A.M.F.). Le pneumothorax spontané, son apparition comme complication de l'asthme. *Thèse Paris,* 1957, *237.*
10. GROSSMAN (J.). Emphysème médiastinal survenant au paroxysme aigu d'un asthme bronchique. *Radiology,* mai 1949, *452,* 5, 705-706.
11. GWINN (J.L.) et BARNES (G.R.). Le cas radiologique du mois : pneumomédiastin spontané dans l'asthme. *Am. J. Dis. Child.,* nov. 1966, *112,* 5, 463-464.
12. HENRY (J.R.K.). Asthme compliqué d'emphysème sous-cutané. *Arch. Dis. Child.,* 1956, *31,* 156, 133-135.
13. JORGENSEN (J.R.), FALLIERS (C.J.) et BUKANTZ (S.C.). Pneumothorax et emphysème médiastinal et sous-cutané chez l'enfant asthmatique. *Pediatrics,* mai 1963, *31,* 5, 824-832.

14. LAVERDANT (C.), PAPILLAUD (J.) et TOURRETTE (C.). Une complication rare de l'asthme : l'emphysème sous-cutané et médiastinal.
Sem. Hôp. Paris, 10-20 sept. 1963, *39*, 41-42, 1921-1923.

15. MADELRIEU (P.). Le pneumothorax spontané au cours de la crise d'asthme.
Thèse Paris, 1938, *224*.

16. McGOVERN (J.P.), OZKARAGOZ (K.), ROETT (K.), HAYWOOD (T.J.) et HENSEL (A.E.). Jr. Emphysème médiastinal et sous-cutané au cours de l'asthme.
Pediatrics, juin 1961, *27*, 6, 951-960.

17. McGOVERN (J.P.), SINGLETON (E.B.), OZKARAGOZ (K.), HENSEL (A.E.) Jr et JOHNSTON (T.G.). Pneumomédiastin et emphysème sous-cutané compliquant l'asthme bronchique chez l'enfant.
Ann. of Allergy, oct. 1961, *19*, 10, 1139-1145.

18. McNICHOLL (B.). Pneumomédiastin et emphysème sous-cutané dans l'état asthmatique requérant la décompression chirurgicale.
Arch. Dis. Child. août 1960, *35*, 182, 389-392.

19. OZONOFF (M.B.). Association de pneumomédiastin avec asthme et pneumonie chez l'enfant.
Am. J. Roentgenol, sept. 1965, *95*, 1, 112-117.

20. MARTIN (Cl.), BILDSTEIN (G.), MEYRAND (Mlle) et FAGARD (D.). Pneumopéritoine secondaire à un emphysème interstitiel pulmonaire néonatal.
Bordeaux Méd., sept. 1968, *1*, 9, 1669.

21. SCARINCI (C.). Pneumothorax spontané chez l'asthmatique. A propos d'une observation.
Poumon et Cœur, déc. 1958, *14*, 10, 1039-1041.

22. THALER (M.M.), KRIEGER (E.), McKEE (J.A.) et FEARON (B.). Traitement de l'emphysème médiastinal et sous-cutané compliquant l'asthme chez l'enfant.
J. of. Ped., juillet 1964, *65*, 1, 75-80.

23. THIODET (J.), FOURRIER (A.), MASSONNAT (J.) et CHAMPY (J.). Pneumothorax spontané localisé chez un asthmatique.
Algérie Méd., sept. 1956, *60*, 9, 699-700.

24. TUMAY (S.B.), BILGER (M.) et SUKRAN (Y.). Emphysème médiastinal et sous-cutané au cours de l'asthme chez l'enfant.
Arch. Franç. Péd., février 1965, *22*, 2, 197-201.

25. TURIAF (J.), MARLAND (P.) et MATHIEU (H.). Pneumothorax, emphysème médiastinal et emphysème sous-cutané spontanés chez l'asthmatique.
Poumon, décembre 1955, *11*, 10, 999-1012.

26. TURIAF (J.), MARLAND (P.), et MATHIEU (H.). Pneumothorax spontané, emphysèmes médiastinal et sous-cutané chez l'asthmatique.
Presse Méd., 25 janvier 1956, *64*, 7, 125-128.

27. TURIAF (J.), MARLAND (P.) et MATHIEU (H.). Pneumothorax, emphysème médiastinal et emphysème sous-cutané spontanés chez l'asthmatique.
J. Franç. Méd. Chir. Thor., 1956, *10*, 2, 117-167.

28. TYURIN (N.A.) et KULINICH (U.A.). Pneumothorax spontané au cours d'une crise d'asthme bronchique chez l'enfant.
Pediatria (Moscou), 1963, *7*, 66-68.

29. VERGER (P.), MARTIN (Cl.) et BEAUVIEUX (Y.J.). Emphysème médiastinal et sous-cutané au cours d'un état de mal asthmatique.
J. Méd. Bordeaux, juillet 1964, *7*, 1056-1058.

30. VERGER (P.), MARTIN (Cl.) et BEAUVIEUX (Y.J.). Emphysème médiastinal et sous-cutané au cours d'un état de mal asthmatique.
Arch. Franç. Péd., décembre 1964, *21*, 10, 1248-1250.

31. ZORATTO (E.) et PONZONE (A.). Considérations cliniques sur le pneumomédiastin dans l'enfance. Description d'un cas au cours d'une bronchite asthmatique.
Minerva Ped., 2 juin 1964, *16*, 18, 655-659 (résumé français).

Imprimerie Fournié - Toulouse - 4-72 - D. L. 72-10 - 2372